Ein Fall

von

Pericarditis und Mediastinitis syphilitica.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

K. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Hilmar Schünemann

aus Braunschweig.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Würzburg.

Anton Boegler'sche Buchdruckerei

1899.

Referent:
Herr geheimrat Professor Dr. Ritter von Rindfleisch.

Seinem teuren Vater

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Die pathologischen Abweichungen, welche bei einer Pericarditis besonders in Betracht kommen, sind der veränderte Zustand der Oberfläche des Pericards, die Anwesenheit des flüssigen Exsudats und die Veränderungen im Zustande des Herzfleisches. Der anatomische Prozess kann sich nur am serösen Blatte, hier wieder ausgebreitet oder nur an einem kleinen Teile desselben oder auch am parietalen Blatte, an diesem allein oder gleichzeitig mit der benachbarten Pleura vollziehen, dann aber auch vom Epicard her auf das Herz und die grossen Gefässe fortsetzen. Endlich kann aber auch die Entzündung, ähnlich wie bei der Pleuritis, wo sie sich nicht nur auf die Pleura, sondern gleichzeitig auf die tieferen Schichten fortsetzt, auch hier vom Pericardium parietale nach der Brustwand oder nach dem Zellgewebe des Mediastinum übergreifen und zwar sowohl Eiterung als auch jene schwieligen Veränderungen zeigen, wie sie in unserem Falle vorliegen und als Mediastino-Pericarditis bezeichnet werden.

Gewöhnlich teilt man die Pericarditis nach der Beschaffenheit des Exsudates in eine fibrinöse, serofibrinöse, hämorrhagische und eitrige (respective jauchige) Form ein.

Die Heftigkeit der Entzündung giebt sich durch den Verlust des Endothels, mattes, glanzloses, wie be-

stäubtes Aussehen der Serosa zu erkennen. Dann kommt es zu dem zartesten Anfluge eines noch leicht abstreifbaren fibrinösen Exsudates, welches endlich Schichten von bedeutender Mächtigkeit erreichen und mit solchen, an verschiedenen Stellen, verschieden stark, das ganze Herz, die ganze Innenfläche der Pars fibrosa einnehmen kann. Dabei bietet die Oberfläche des Herzens jenes verschiedene Aussehen dar, das durch die Bewegung desselben an den noch weichen Massen zu stande kommen wird, und für welches, je nachdem es sich mehr um warzenförmige, zottige oder leistenartige Bildungen handelt, verschiedene Bezeichnungen wie: Cor villosum, hirsutum, tomentosum gewählt wurden.

Laennec sagt, das Aussehen der Oberfläche gleiche vollkommen demjenigen, welches zwei Marmorplatten darbieten würden, die durch eine dickere Schichte von Butter vereinigt wären und gewaltsam von einander getrennt würden, durch das Verfahren, welches man bei dem Experimente mit den Magdeburg'schen Halbkugeln anstellt.

Was die horizontal stehenden Leisten anbetrifft, so wurde von Kornitzer angegeben und von Skoda bestätigt, dass dieselben eine besondere Bewegung des Herzens voraussetzen, d. h. bei jeder Systole eine Drehbewegung um seine Längsachse als Resultat des Längerwerdens der beiden grossen Arterien und hierdurch bedingtes Aufwickeln der spiraligen Dehnung, welche die beiden grossen Gefässe um einander bilden. Skoda bewies diese Anschauung dadurch, dass er das perikardiale Reiben, nicht in der gewöhnlichen Weise auf und absteigend, sondern rein transversal vorsichgehend, konstatierte. Die mikroskopische Untersuchung an senkrechten Durchschnitten ergiebt ebenfalls verschiedene Grade des Entzündungsvorganges. Die Serosa ist nach Abstossung des Endothels mit einer Schichte fibrillären

Fibrins überzogen, welches mit Leukocyten, einzelnen roten Blutkugeln durchsetzt ist, während an den Gefässen stärkere Hyperaemie besteht; oder es herrscht reichliche Anhäufung von Rundzellen zwischen den dickeren Fibrinschichten; oder junges neugebildetes Bindegewebe mit neugebildeten Capillaren wächst aus der Serosa heraus, wobei wieder die Rundzelleninfiltration mehr oder weniger tief bis in die Muskulatur vordringen kann, wie unser Fall zeigt. Die plastische Entzündung kann akut aber auch häufig chronisch zu stande kommen. Ein Beweis für letzeres ist, dass man häufig in Leichen von Individuen, welche niemals Zeichen einer acuten Pericarditis dargeboten haben, an verschiedenen Stellen des Pericardiums die geschilderten Reste stattgehabter Entzündungen, ja selbst ausgedehnte Verwachsungen findet. Hiermit hängt auch die Bildung der sogenannten Sehnenflecke zusammen. An beiden Blättern des serösen Pericardiums ganz besonders an der Vorderfläche des Herzens finden sich mehr oder minder ausgedehnte Flecken von milchiger Trübung, die aus einem schwieligen Bindegewebe in der Serosa und Subserosa bestehen und mit Endothel überzogen sind. Ihre Entstehung deutet man verschieden. Dort wo dieselben Unebenheiten, fadenförmige Anhängsel zeigen, kann man annehmen, dass sie das Produkt eines Entzündungsprozesses sind, Residuen einer acuten Pericarditis oder chronisch entstanden. Da sie aber in der grösseren Anzahl der Beobachtungen eine vollkommen glatte Oberfläche darbieten und andere Entzündungserscheinungen nicht nachweisbar sind, so ist es ja auch möglich, sie als reine Hypertrophien des Gewebes anzusehen, welche durch kleine Stauungsvorgänge längs der Gefässe entstanden sind. Zum Vergleich kann man hier die Schwiele in der Hand des Arbeiters heranziehen, welche durch den fortgesetzten Druck seines Werkzeuges

auf die Innenfläche der Hand entsteht. Solche Verdickungen treffen wir häufig an den verschiedensten Stellen des Peritoneums und namentlich an der Milz an. Für einzelne Fälle können auch leichte Traumen, welche die Brustwand treffen, die Ursache geben, wofür ihr Lieblingssitz an der von der Lunge nicht bedeckten Vorderfläche des Herzens spricht.

Neben den geschilderten Formen der Pericarditis, die man mit dem Namen Pericarditis fibrinosa oder sicca bezeichnet, weil ganz ähnliche Vorgänge wie bei der Entzündung an der Pleura stattfinden, kommt die Bildung des flüssigen Exsudates in Betracht. Dieses ist häufig in bedeutender Menge vorhanden aber selten rein serös, vollkommen hell und klar, sondern enthält grössere oder kleinere Flocken derberen oder weicheren Fibrins, oder ist durch die abgestossenen Endothelien oder Beimengung von Eiterzellen schwächer oder stärker getrübt, so dass es dementsprechend als serofibrinöses oder seropurulentes Exsudat zu bezeichnen ist. Aber auch das eitrige Exsudat findet man häufig in ganz immensen Mengen vor. Schrötter hat einen Fall angegeben, bei dem über zwei Liter rein eitrigen Exsudates vorhanden war. Eine Erklärung dafür, wie der Herzbeutel überhaupt einen derartig kolossalen Druck auszuhalten vermag, ist wohl mit darin zu suchen, dass fast immer das Pericardium parietale beträchtlich verdickt ist.

Ferner hat man im fibrösen Teile des Pericardiums auch Ulcerationen und kleine Abscesse beobachtet, die ähnlich wie beim Empyema necessitatis, wenn auch viel seltener, wie bei diesem, zu einer Perforation nach aussen führen können. Haemorrhagisches Exsudat entsteht durch Zerreissung kleinster, meistens neugebildeter Gefässe und besteht entweder nur in einer geringen Beimengung oder nahezu reinem Blute. Hierbei sind

auch die festen Anteile des Entzündungsproduktes, namentlich die tieferen Fibrinschichten blutig imbibiert. Unter ganz besonderen Verhältnissen endlich können jauchige Exsudate entstehen. Klar ist die Entstehung letzterer bei offenen Communikationen mit Gangränherden in der Lunge oder mit verjauchenden Magencarcinomen. Es ist aber auch möglich, dass die einfache Berührung mit Jaucheherden, ohne dass eine eigentliche Perforation stattgefunden hat, genügt, um eine solche Umwandlung im Exsudate hervorzubringen. Ueber die Möglichkeit einer Spontanentwicklung von Gas aus einem bestehenden Exsudate sind die Meinungen noch geteilt.

Was nun das Verhalten des Herzmuskels anbetrifft, so kann sich das Herzfleisch, wie VIRCHOW zuerst gezeigt hat, in weitgehendster Weise bei der Pericarditis beteiligen und nicht etwa nur bei chronischen, sondern auch in ganz akut verlaufenden Fällen. Es kann an einzelnen kleineren oder ausgebreiteten Stellen oder das ganze Herzfleisch umfassend zu einer von der Oberfläche nach der Tiefe fortschreitenden Fettdegeneration der Muskelfasern kommen oder in den oberflächlichen Schichten kann auch eine eitrige Infiltration des interstitialen Gewebes auftreten, wodurch die Contraktionsfähigkeit des Muskels leidet und eine Erschöpfung desselben herbeigeführt wird, deren Folge wiederum eine Dilatation der Herzhöhle ist. Am Beginne der Erkrankung bei nicht zu weit vorgeschrittenem Prozesse aber kann sich der Muskel noch erholen, ja sogar mit einer partiellen oder totalen Hypertrophie reagieren. Möglicherweise kann sich die Entzündung sogar auf das Endocard fortsetzen und auch die grossen Gefässe an der Herzbasis von der Erkrankung mit ergriffen werden, indem eine Durchtränkung mit Exsudat, resp. entzündliche Veränderungen bis auf die Media hinein stattfinden.

Die Erkrankung setzt sich häufig nicht nur auf das parietale Blatt, sondern auch noch weiterhin auf die Nachbarschaft, namentlich die Pleura mediastinalis, costalis und selbst pulmonalis, auf das Diaphragma und auch nach den grossen Gefässen fort. Zuerst hat GRIESINGER (veröffentlicht durch WIEDEMANN) und später KUSSMAUL in mehreren Fällen gezeigt, dass sich die indurative Entzündung bei schweren Formen der Pericarditis von der Basis des Herzens nach dem Zellgewebe des Mediastinums und der benachbarten Pleura fortsetzen und dadurch zu weiteren Folgeerscheinungen Veranlassung geben kann.

Bestimmte Ursachen lassen sich hierfür nicht angeben; es ist möglich, dass wie in dem Falle von GRIESINGER ein Trauma, starkes Anstemmen der Brust während der Arbeit, in anderen Fällen Tuberculose zu dieser besonderen Form der Entzündung führt. Gerade die Tuberculose spielt eine sehr wichtige Rolle in der Aetiologie der Pericarditis. Eine nicht geringe Zahl der scheinbar primären Pericarditiden stellt sich bei der Sektion als tuberculöse Pericarditis heraus. Dieselbe kommt scheinbar ganz vereinzelt vor oder als Teilerscheinung jener besonderen Lokalisationsform der Tuberculose, welche man als Tuberculose der serösen Häute bezeichnet. In vielen Fällen kann man die Entstehung der tuberculösen Pericarditis durch unmittelbare Fortpflanzung von einer tuberculösen Pleuritis her nachweisen.

In den scheinbar primären Fällen lässt sich zuweilen das Zustandekommen der Infektion durch den Nachweis einer tuberkulösen, ins Pericard durchgebrochenen Lymphdrüse erklären. Bei tuberkulöser Pericarditis findet man meist hämorrhagisches Exsudat und neben allen Zeichen der Entzündung in den entzündlichen Neubildungen miliare Tuberkel und kleine käsige Herde. Oft sind die spezifisch tuberkulösen Veränderungen schon

mit blossem Auge erkennbar, zuweilen aber erst bei der mikroskopischen Untersuchung.

In anderen Fällen führt die Pericarditis zu einer Verwachsung der beiden Blätter des Pericards mit einander (Concretio seu Synechia pericardii) und da man solche ausgedehnte Verwachsungen beider Pericardialblätter nicht selten antrifft, ohne dass irgendwie eine vorhergehende akute Pericarditis nachgewiesen werden konnte, muss man annehmen, dass die Pericarditis von vornherein in chronischer symptomloser Weise aufgetreten sei. Zuweilen entwickelt sich endlich aus der akuten eine chronische Pericarditis, oder die ganze Erkrankung verläuft von vornherein in mehr chronischer Weise. Hierbei entstehen bindegewebige Adhäsionen und starke Verdickungen des Pericards, während die Menge des Exsudates meist gering bleibt.

Kussmaul macht auf eine Form der chronischen Pericarditis aufmerksam, die er als schwielige Mediastino-Pericarditis bezeichnet und nach seiner Erfahrung sowohl anatomisch als klinisch sehr gut charakterisiert ist. Anatomisch kennzeichnet sie sich durch die eigentümliche Lokalisation des entzündlichen Prozesses und die Beschaffenheit ihrer Produkte. An der Entzündung beteiligt sich nicht nur das seröse, sondern auch ganz wesentlich das parietale Pericard samt dem mediastinalen Bindegewebe, welches von der Umschlagsstelle des Pericards den grossen Gefässen entlang nach aufwärts zum Bogen der Aorta hinzieht. Von den entzündlichen Produkten sind für diese Form wesentlich fibröse Bildungen, schwielige Häute, derbe bindegewebige Stränge und Fäden, neben welchen sich auch Fibrin und seltener Eiter in verschiedenen Stadien der Eintrocknung und Verkäsung bald im Herzbeutel allein, bald im Mittelfellraum zugleich vorfinden kann. Das Pericard wird verdickt, teils durch schwielige Membranen und fibri-

nöse Schwarten bald an seiner Innen-, bald an seiner Aussenfläche zugleich, teils durch Dickenzunahme seines fibrösen Blattes selbst, und es besteht eine ausgesprochene Neigung zur Obliteration seiner Höhle (Pericarditis fibrosa s. callosa.) Im Mediastinum kommt es zu schwieligen Strängen und derben Fasermassen, welche in abnehmender Mächtigkeit vom Pericard gegen den Aortenbogen und die Venae anonymae hinaufziehen, die Gefässstämme einschnüren, verengen, knicken, verdrehen, den Aortenbogen insbesondere gegen das Pericard herabziehen, mitunter auch die Gefässstämme direct mit dem oberen Brustbein verlöthen. Man muss diese schwielige Entzündung des Mittelfells von der eitrigen unterscheiden, aus welcher die retrosternalen Abscesse hervorgehen, die viel früher und weit öfter die Aufmerksamkeit der Aerzte und Chirurgen fesselten als die retrosternalen Schwielen.

Es wird kaum eine zweite Krankheit geben, die ein so wechselndes Bild darbietet, wie die Pericarditis. Sie kann einmal symptomlos verlaufen, ein anderes Mal zu den schwersten Erscheinungen Veranlassung geben, oder auch als leichte Erkrankung beginnen und die gefahrdrohenden Zufälle stellen sich erst in ihrem weiteren Verlauf mit grosser Plötzlichkeit ein. Die Verschiedenheiten im Krankheitsbilde hängen hauptsächlich von drei Momenten ab: von der Menge des Exsudats, ganz besonders vom Zustande des Herzfleisches und endlich von der etwaigen Grundkrankheit.

Die Pericarditis tritt nur selten als primäres idiopathisches Leiden auf, meist ist sie eine Folge oder Teilerscheinung anderer Erkrankungen. Sehr häufig beobachtet man sie im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus, wo sie teils allein, teils im Verein mit acuter Endocarditis auftritt. Ferner entwickelt sie sich, wenn auch weit seltener bei anderen akuten Infektions-

krankheiten, so insbesondere beim Scharlach, bei den Masern, bei septischen und pyämischen Erkrankungen, beim Scorbut und Morbus maculosus.

Unter den chronischen Krankheiten ist vorzugsweise die chronische Nephritis zu nennen, in deren Verlauf zuweilen eine Pericarditis auftritt. Strümpell beobachtete einen Fall von Pericarditis haemorrhagica nach Leukaemie. Auch bei Carcinomkranken kommen zuweilen Pericarditiden vor, welche aber wahrscheinlich von einer secundären septischen Infektion abhängen. Verhältnismässig häufig beobachtet man bei Alkoholisten scheinbar primäre schwere Pericarditiden. Oft entsteht die Pericarditis durch Fortpflanzung der Entzündung von der Nachbarschaft her, zum Beispiel im Anschluss an (besonders linksseitige) Pleuritis oder an mit Pleuritis verbundene Pneumonie. Ferner führen Neubildungen und Ulcerationsprozesse im Oesophagus, an den Wirbeln, in den Bronchialdrüsen, der Lunge etc. zuweilen zur Perforation in's Pericardium und infolge davon zur Entzündung desselben. Eine wie wichtige Rolle die Tuberculose in der Aetiologie der Pericarditis spielt, ist vorhin bereits ausgeführt. Am seltensten aber sehen wir die Pericarditis, wie auch die nachfolgenden Statistiken ergeben, als eine Folgeerscheinung von Lues auftreten, und wo wir sie finden, hat sie sich meist im Anschluss an eine Myocarditis syphilitica entwickelt.

Ich führe nun zunächst eine Statistik aus der medizinischen Klinik zu Zürich und eine aus dem pathologischen Institute des Charité-Krankenhauses zu Berlin an, und dann die Fälle von Pericarditis syphilitica, welche ich in der Litteratur gefunden habe, um im Anschluss hieran einen Fall von Pericarditis syphilitica zu besprechen, wie er vielleicht bisher noch nicht beobachtet worden ist.

Matter hat in der medizinischen Klinik zu Zürich

vom 1. Januar 1874 bis 1. April 1892 27 Fälle von Pericarditis beobachtet; als Ursache derselben fanden sich einmal Syphilis, 12mal Polyarthritis, 8mal Tuberculose, 4mal Pleuritis, 1mal Gastroduodenitis, 1mal Metastase nach chronisch perimetrischer Eiterung.

Breiting stellt aus den Sektionsprotokollen des pathologischen Instituts des Charité-Krankenhauses zu Berlin die in den Jahren 1866—76 vorgekommenen Erkrankungen des Herzbeutels zusammen. Es kamen unter 419 Fällen von Erkrankung des Pericardium vor: 76mal Hydropericardium, 24mal Pericarditis purulenta, 30mal Pericarditis haemorrhagica, 108mal Pericarditis serofibrinosa, 111mal adhaesiva part., 23mal adhaesiva totalis, 2mal ossificans, 19mal Tubercula pericardii, 24mal Pericarditis deuteropathica, 2mal Pericarditis tuberculosa idiopathica.

Die Fälle von Pericarditis syphilitica, welche ich der Litteratur entnehmen konnte, sind folgende:

Kantzow beobachtete einen seltenen Fall von wahrscheinlich syphilitischem Myom des Herzens. Die Sektion zeigte beide Pleurahöhlen mit blutig gefärbter Flüssigkeit angefüllt, die Lungen ödematös ausgedehnt, auf Durchschnitten schwarzbraun, im Wasser untersinkend, die Venen auf der Oberfläche stark gefüllt. Im Herzbeutel etwas blutiges Serum. An dem Herzen vorn in der Gegend, wo der Sulcus longitudinalis auf den circularis trifft ein flacher etwa ½ Zoll breiter Tumor, der sich etwas härter anfühlt als die übrige Herzsubstanz und unter dem Pericardialüberzuge, sowie auf dem Durchschnitte punktförmige weisse Exsudate erkennen lässt. Die von Virchow vorgenommene mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Geschwulst ganz und gar aus neugebildeten, quergestreiften Muskeln zusammengesetzt war, welche von der normalen Muskulatur sich wesentlich unterschieden. Während nämlich diese

aus den gewöhnlichen schmalen, rundlichen Primitivbündeln bestand, enthielt die Geschwulst ausschliesslich glatte, 3—4mal breitere, quergestreifte Muskelzellen, deren Länge etwa 2—4mal so gross als ihre Breite war und welche regelmässig grosse Kerne mit Kernkörperchen enthielten. An den langen Enden liefen diese Zellen in mehrfache spitzige, meist kürzere Fortsätze aus. Die Querstreifen waren nicht continuierliche Platten, sondern Körnerreihen. Die vorhin erwähnten, von Kantzow als Exsudate bezeichneten weissen Punkte innerhalb der Geschwulst bestanden aus einer durch Kernvermehrung und Granulation bezeichneten Wucherung, welche nach Innen hin durch Fettmetamorphose zerfiel und im Centrum eine ziemlich amorphe Detritusmasse hinterliess. Dieselben mussten somit als miliare Gummiknötchen aufgefasst und auf eine syphilitische interstitielle Myocarditis bezogen werden, neben welcher die muskuläre Hyperplasie als ein einfaches Reibungsprodukt zu Stande kam, ähnlich der Hyperostose neben Gummositäten des Periosts.

Virchow nahm daher keinen Anstand, die Geschwulst für ein syphilitisches Myom zu erklären.

Lanceraux beschreibt ein kirschkerngrosses Gumma am parietalen Teile des Pericards in der Lunge. Häufig nimmt das Epicard an der gleichzeitigen Erkrankung das Myocards teil, indem es sich über Gummen oder auch schwieligen Entartungen desselben, vorgewölbt, in seinem subserösen Zellgewebe kleinzellig infiltriert findet. Daneben kann es sich auch um eine Neubildung von Bindegewebe handeln, welche durch schwielige Verdichtung an einzelnen Stellen Verdickungen des Pericards hervorbringen, oder auch zu Verwachsungen der beiden Blätter untereinander führen kann. Nach Mracek kommen zwar über den Gummen entzündliche Infiltrate und Bindegewebsverdichtungen vor, dagegen

kommt es nur über der Herzwand zur Bildung von Adhaesionsmembranen. Gänzliche Verwachsungen der perikardialen Blätter erscheinen auffallend selten.

Wanitschke hat in einem Falle von Lues hereditaria die Erkrankung des Pericardiums als von einem besonders grossen luetischen Tumor im Oberlappen der linken Lunge her entstanden gezeigt, welcher nach Verwachsung mit dem Pericardium parietale dieses durchwuchert und zu einer Pericarditis mit serofibrinösem Exsudate geführt hatte. Am Pericardium viscerale fanden sich neben Hyperaemie ziemlich starke kleinzellige Infiltrationen und stellenweise eine starke homogene oder netzförmige Auflagerung von Fibrin mit spärlichen Rundzellen durchsetzt. In dem Falle wäre namentlich ein Gewicht darauf zu legen, dass es sich gegenüber den plastischen Entzündungen, welche die Syphilis gewöhnlich hervorbringt, hier um eine exsudative serösfibrinöse Form gehandelt hat.

Ohne Zweifel geben die geschilderten pathologischen Veränderungen zu denselben Erscheinungen während des Lebens Veranlassung, wie ich sie im Gefolge der Pericarditis geschildert habe. Die syphilitische Natur der Erkrankung wird man aber stets nur vermuten, doch nie mit Bestimmtheit feststellen können.

Zur Beleuchtung unseres speciellen Falles führe ich zunächst die Krankengeschichte, dann den Obduktions-Befund und zuletzt das Ergebnis der angestellten mikroskopischen Untersuchungen an.

Krankengeschichte.

J. B., Dienstmann aus Würzburg, 58 Jahre alt, wurde in's Juliusspital aufgenommen am 5. Juli 1897. Die Eltern des Patienten starben, als er selbst noch

sehr jung war. Der Vater soll lungenleidend gewesen sein, drei Schwestern des Patienten leben und sind gesund. Patient will in seinem Leben nie ernstlich krank gewesen sein, mässiges Potatorium gesteht er zu. Am 8. Mai will er ganz plötzlich erkrankt sein, er fühlte Kopfschmerz, Stechen im Rücken und Schmerzen in der Herzgegend. Der Arzt verordnete kalte Einpackung und eine Medizin. Der Zustand besserte sich und Patient nahm seine Beschäftigung wieder auf. Vor 14 Tagen erkrankte Patient an Kopfschmerz und hochgradigen Atembeschwerden und bekam bei der geringsten Anstrengung Seitenstechen. Abends zeitweilig hatte er geschwollene Knöchel und grosses Hitzegefühl. Er lag erst acht Tage zu Hause, da sich aber sein Zustand nicht besserte, suchte er am 5.VII. das Spital auf.

Appetit wenig vermindert.
Durst ziemlich stark
Husten, Auswurf } vorhanden
Kopfweh, Schwindel, Erbrechen } nicht vorhanden.
Stuhlgang: unregelmässig und hart.
Urinlassen: normal.
Knochenbau: kräftig.
Ernährung: gut.
Gesichtsfarbe: etwas cyanotisch.
Drüsenschwellung, Exantheme, Oedeme } keine.

Respirationsapparat:

Beiderseitige Dämpfung h. u. vom XI. Brustwirbel an. In der rechten Spitze Schall ziemlich kurz. Auskultatorisch nichts besonderes. In den untersten Partieen

beiderseits abgeschwächtes Atmen und fernklingendes Rasselgeräusch.

Circulationsapparat:

Tiefe Dämpfung reicht bis über die rechte Parasternallinie nach oben bis zum oberen Rand der vierten Rippe, links zwei querfingerbreit über die Mammillarlinie hinaus. Herztöne absolut rein. Im Sitzen verbreitert sich die Herzdämpfung nicht. Puls ziemlich stark beschleunigt, klein und von geringer Spannung.

6. VII. Herzdämpfung wird weder im Sitzen noch in der Knieellenbogenlage grösser. L. h. u. im Bereiche der Dämpfung ist subbronchiales Atmen und eine Andeutung von Bronchophonie zu hören. Radialis links nur wenig, rechts stärker sklerosiert.

24. VII. R. h. u. Dämpfung mit beginnendem Bronchialatmen.

25. VII. Seit gestern befindet sich Patient wieder schlechter, zeigt etwas Somnolenz und Benommenheit.

R. h. u. Dämpfung mit starkem Resistenzgefühl, etwas abgeschwächtes Atmungsgeräusch. Probepunktion ergiebt eine seröse Flüssigkeit vom specifisch. Gewicht 11—13. Herzthätigkeit beschleunigt, unregelmässiger Puls von geringer Spannung. Ord. Digitalis $4 \times 0,1$.

25. VIII. L. h. u. eine ziemlich starke Dämpfung, die in Knieellenbogenlage nicht verschwindet.

Ord. Digitalis $4 \times 0,1$.

Digestionstraktus wegen Panniculus schwer palpabel. Kein Ascites. Zunge und Rachen normal. Leber etwas grösser als normal.

13. IX. Seit einiger Zeit bestehen wieder grössere Beschwerden von seiten des Herzens. Beiderseitiger Hydrothorax und Hydrops anasarca stark zunehmend. Weder Calomel noch Natr. salicyl. noch Diuretin sind wirksam, deshalb wird in jeden Unterschenkel eine

Kanüle zur Entfernung der eingetretenen Hautwassersucht eingelegt.

16. IX. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Myodegeneratio cordis, Hydrothorax duplex, Hepar venosus.

Die Obduktion ergab folgenden Befund:

Aus der linken Pleurahöhle entleert sich bei der Herabnahme des Sternums reichlich eine klare rötlichgelbe Flüssigkeit. Auch in der rechten Pleurahöhle findet sich eine reichliche Menge von Transudat. Die rechte Lunge ist etwas mit dem Pericardium adhärent, lässt sich aber leicht lösen. Danach sieht man das Herz und den Herzbeutel sowie das ganze Mediastinum als zusammenhängende überaus derbe Masse vor sich. Die schwielige Induration setzt sich auch auf die beiden Lungenhilus fort. Der Herzbeutel ist von einer ziemlich dicken Fettmasse überlagert, die ihrerseits bereits durch Bindegewebseinlagerungen eine sehr feste Consistenz darbietet. Das Herz selbst erscheint nach dem Abpräparieren dieses festen mediastinalen Fettes bedeutend vergrössert. Herz und Herzbeutel sind untrennbar mit einander verwachsen. Ueber der Abgangsstelle der grossen Gefässe erkennt man weiterhin eine knollige sich in einem Umfange von fast Handtellergrösse vorwölbende Tumormasse. deren Ausläufer sich nach beiden Seiten gegen die Lungenwurzel hin verfolgen lassen. Es wird ein grosser Durchschnitt gemacht, transversal durch die grossen Gefässstämme, welche von einer teilweise über centimeterbreiten schwieligen Tumormasse umhüllt sind, die ein leicht durchscheinendes Aussehen und weissliche Farbe besitzt. Es zeigt sich, dass die Infiltration an der Lungenwurzel aufhört. Die Lungen selbst sind etwas konsistenter als normal, von charakteristisch rotbrauner Farbe. Die Unterlappen sind im Zustande der Compressionsatelektase. Nach

der Eröffnung des rechten Ventrikels und Vorhofes ist die Wand des rechten Ventrikels 2½ cm. dick und die Verdickung ist bedingt durch eine totale Umwachsung des ganzen Herzens von einer stellenweise über centimeterbreiten Geschwulstmasse, die auch gegen das Muskelfleisch vordringt und an einzelnen Stellen das Trabekelsystem bereits erreicht hat. Auch die Vorhöfe sind allseitig umwachsen. Der Anfangsstamm der Vena jugularis ist durch einen der Wand fest adhärenten Thrombus verschlossen. Die Jugularis hat an dieser Stelle einen Durchmesser von 4—4½ cm. Die Leber ist ziemlich gross, sehr derb, auf dem Durchschnitte sind die acini fettig infiltriert, das Kapillarsystem der Leberläppchen ist ausserordentlich erweitert, das intraacinöse Bindegewebe beträchtlich vermehrt. Die Niere ist dunkelrot, alle Gefässe stark injiciert. Das Bindegewebe leicht vermehrt. Ebenso ist die Milz vergrössert, von fester Consistenz und dunkelblauroter Farbe. Die Mucosa des Magens und des Darms ist durch Stauungshyperaemie dunkelrot gefärbt und blutiger Schleim lässt sich von ihr abstreifen. Stellenweise finden sich kleine Blutergüsse in die Schleimhaut. Im Rectum findet sich ein streifenförmiges oberflächliches Decubitalgeschwür. Die Dura ist mit dem Schädeldach eng verwachsen und lässt sich nicht von ihm ablösen.

Das Schädeldach zeigt an seiner Oberfläche flache kupplige Prominenzen und ist von beträchtlicher Dicke. Die Hirnmasse ist weich ödematös, die Gefässe der Hirnbasis zeigen mässige Sklerose und sind infolge dessen teilweise enger als normal. In der rechten Hemisphäre im Bereich der vorderen Centralwindung und auch auf die hintere übergreifend, findet sich ein taubeneigrosser weisser Erweichungsherd.

Somit lautet die patholog. anatom. Diagnose:

Tumor pericardii et mediastini (Endothelioma?)

Induratio cyanotica pulmonum, lienis, hepatis renum. Thrombosis venae jugularis dextrae. Degeneratio fusca cordis. Catharrus tracti intertinalis ex cyanosi. Emollities alba hemisphaerae dextrae cerebri. Sclerosis arteriarum baseos cerebri. Oedema cerebri Hydrops anasarca, Hydrothorax duplex.

Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung:

Das Material ist in Formol mit nachheriger Alkoholbehandlung gehärtet, dann in Paraffin und Celloidin eingebettet und später mit Hämatoxylin, Eosin, Alaunkarmin Methylenblau, nach WEIGERT bezw. GRAM und auf Tuberkelbacillen gefärbt. Unter dem Mikroskop war folgendes zu beachten:

Der Herzmuskel: Die Muskelkörperchen bezw. ihre Kerne zeichnen sich durch eine stellenweise recht beträchtliche Grösse aus. In ihrer Umgebung ist gelbliches körniges Pigment angehäuft, daneben ist das bindegewebige Element zwischen den Muskelfasern entschieden gegenüber der Norm vermehrt, so dass von einer ganz diffusen Hyperplasie des intermuskulären Stützgerüstes gesprochen werden darf. Ausserdem finden sich nun circumscripte Wucherungen dieses Bindegewebes, die im Anschluss an die Gefässe sich nachweisen lassen und als Herde von spindelzellenreichem Fasergewebe imponieren. Ausser diesen mehr schwieligen Herden finden sich im Herzfleisch circumscripte perivasculäre Rundzellen-Infiltrationen von beträchtlicher Dichtigkeit und schliesslich noch Stellen, wo beide Prozesse (Schwielenbildung und frische Rundzelleninfiltration) mit einander combiniert sind. Je mehr man sich der mächtigen perikardialen Schwiele nähert, desto reichlicher werden die eben erwähnten entzündlichen Prozesse zwischen den Muskelfasern. An der Grenze zwischen Muskelwand und den zu einer einzigen Schwiele ver-

schmolzenen Pericardialblättern sind sie am allerstärksten ausgesprochen und hier finden sich oft ganz beträchtliche, fast wie Abscesse imponierende Anhäufungen von Rundzellen, in deren Umgebung eine mehr streifige Infiltration des Gewebes vorhanden ist. Gerade an der Grenze zwischen Pericard und Herzmuskel ist auch wieder die Abwechslung zwischen älteren und frischen Prozessen in ihrer mannigfachen Combination besonders ausgesprochen. So finden sich Herde aus dichtgedrängten grossen Fibroblasten bestehend, streifig in die Umgebung übergreifend und sich in derselben verlierend, daneben Bezirke, die sich aus einer dichten Rundzellenanhäufung zusammensetzen und wiederum Stellen, in welchen eine ältere Schwiele von kleinen lymphoiden Rundzellen in verschiedener Reichlichkeit durchsetzt ist. Dabei tritt eine, besonders an den Rundzelleninfiltrationen überall deutlich perivasculäre Anordnung hervor. Was die perikardiale Schwiele selbst betrifft, so besteht sie weitaus zum grössten Teil aus einem derben Fasergewebe, das reichlich helle, spindlige Kerne enthält. Die Fasermassen sind zu parallelen Zügen geordnet, welch' letztere sich gegenseitig verflechten. Während auf der einen Seite alle Uebergänge sich finden zu einem kernarmen schwieligen, sogenannten sklerotischen Bindegewebe, trifft man auf der anderen Seite alle Zwischenformen bis zu Anhäufungen eines grosszelligen Granulationsgewebes, dessen Beziehungen zu den Gefässen hier wieder sehr deutlich sind. Die Zellen dieses Granulationsgewebes gleichen fast Epithelzellen, beziehungsweise sind sie zum mindesten als epitheloide Elemente zu bezeichnen. Wo sich gelegentlich grössere Gefässe zwischen der perikardialen Schwiele und dem Herzmuskel befinden, erscheinen sie in ihrer Wandung bedeutend verdickt und in ihrem Lumen verengt. Der sklerotische Prozess, der sich im Pericard und Mediastinum

entwickelt hat, ist in den letzten Resten des hier vorhandenen Fettgewebes in seiner Entwicklung gut zu verfolgen. Wo dieses mediastinale Fettgewebe noch reichlicher vorhanden, da ist es nicht nur von breiteren Bindegewebszügen, welche reichlich Blutgefässe führen, durchsetzt, sondern es finden sich auch wieder die mehrfach erwähnten perivaskulären Rundzellenherde. Man sieht hier wie mit zunehmender Verbreiterung des netzförmigen Stützgerüstes der Raum für die Fettzellen mehr und mehr verengt wird und verödet.

Ich möchte nicht unterlassen, zu bemerken, dass innerhalb des vorhin erwähnten epitheloiden Granulationsgewebes sich auch Riesenzellen finden. Diese Riesenzellen zeigen jedoch nicht den Typus der bei tuberkulösen Prozessen auftretenden Formen von Riesenzellen. Wir haben nun weiterhin derjenigen Stellen zu gedenken, an welchen schon makroskopisch das Vorhandensein regressiver Metamorphosen konstatiert werden konnte. Solche Stellen kommen auch in mikroskopisch kleiner Ausdehnung vor und sind sofort erkennbar an der mangelnden Kernfärbung; und da sich Uebergänge finden von diesen einen beginnenden Zerfall darbietenden Stellen zu allerdichtesten sklerotischen und kernarmen Herden, hat es den Anschein, als ob der besagte Zerfall gerade in den dichten Sklerosen vor allem sich entwickelte.

Es muss angeführt werden, dass gar nicht selten solche sklerotische Bezirke einen deutlich umschriebenen Charakter aufweisen, so dass sie wie circumscripte kleine Fibrombildungen innerhalb der allgemeinen Fasermasse erscheinen, und wenn man in solchen sklerotischen Knoten die Mitte im Zerfall begriffen findet, ist in der That die Aehnlichkeit mit einem Gumma gross. Was die Art des Zerfalls betrifft, so geht die starre, glänzende, kernarme Fasermasse allmählich in einen körnigen

Detritus über, in dem sich Reste von Kernen finden, und zwar geschieht die Auflösung in der Weise, dass man diese körnigen Massen immer reichlicher zwischen noch erhaltenem fasrigen Gewebe eingelagert findet, bis schliesslich von letzterem keine Ueberreste mehr sichtbar sind. So tritt in den Bezirken partiellen Zerfalls ein netzartiges Gefüge hervor, indem zwischen die mehr weniger breiten Balken des sklerotischen Gewebes vielgestaltige Inseln körniger Degeneration eingelagert sind. Um falschen Auffassungen vorzubeugen, bemerke ich, dass der erwähnte Zerfall sich nicht nur an den gummaähnlichen circumscripten Bildungen vorfindet, sondern sich auch in unregelmässiger Anordnung im Bereich der ganzen das Herz umhüllenden Schwiele zerstreut nachweisen lässt. In allen Teilen verhält sich die beobachtete Schwiele gleich, es wäre nur nachzutragen, dass an verschiedenen Stellen in wechselnder Reichlichkeit ein gelbbraunes körniges Pigment, grösstenteils an spindlige Zellen gebunden, auftritt.

Weiterhin wäre noch eines Befundes zu gedenken, der da und dort, an solchen Stellen zu erheben ist, wo zwischen den Faserbündeln weite Spalten von Lymphgefässen klaffen, hier sind letztere von einem continuierlichen einschichtigen, niedrigen, kubischen Epithel ausgekleidet, für dessen Bildung man einerseits das Endothel dieser Lymphspalten verantwortlich machen kann, andrerseits aber auch verlagertes Perikardialendothel zur Erklärung heranziehen darf. Dieser Befund ist jedoch nur selten zu erheben.

Um einer etwaigen bakteriellen Aetiologie in unserem Falle näher zu kommen, habe ich eine Reihe von Färbungen auf Mikroorganismen vorgenommen. Die Bazillensuche fiel aber negativ aus. Mit Rücksicht auf den vorliegenden mikroskopischen Befund dürfen wir wohl kaum auf Widerspruch stossen, wenn wir diesem

seltenen Falle von schwieliger Pericardio-Mediastinitis einen spezifisch luetischen Charakter zuschreiben.

Zum Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Hofrat Professor Dr. v. RINDFLEISCH für die freundliche Uebernahme des Referats, sowie Herrn Dr. med. BORST, I. Assistenten am pathologischen Institut, für die gütige Ueberlassung des Themas und die stets bereitwillige Unterstützung bei der Bearbeitung desselben meinen besten Dank auszusprechen.